



## **Intoxicaciones por catinonas y nuevas anfetaminas**

**Benjamín Climent Díaz**

**Unidad de Toxicología Clínica**

**S. Medicina Interna. CHGUV.**

Las catinonas sintéticas como la mefedrona, la pentedrona, methylona y la MDPV (3,4-metilendioxiptovalerona) se han convertido junto a los cannabinoides sintéticos en las principales drogas emergentes en la Unión Europea. Las catinonas se utilizan de manera similar a otros estimulantes (y suelen consumirse indistinta o concomitantemente), como la anfetamina y la MDMA, buscando efectos euforizantes, intensificación de sensaciones, aumento sociabilidad, empatía, insomnio, disminución apetito y estimulante sexual entre otros.

La mayoría de las veces se ofrecen y consumen en polvo o pastillas, aunque pueden ser administradas por cualquier vía. Son comercializadas como «euforizantes legales» o vendidas como sales de baño, fertilizantes para plantas, ambientadores, repelentes antimosquitos, etc, con indicaciones específicas de no aptas para el consumo humano con la intención de sortear las regulaciones legales.

El sistema de alerta rápida ha identificado más de 70 nuevas catinonas en Europa.

Derivados de la catinona, componente natural del khat, son estructuralmente beta-cetoanálogos derivados de la anfetamina (fenilisopropilamina).

Representan una amplia categoría de agentes que individualmente pueden presentar efectos similares, diferentes o exclusivos, ya que sus mecanismos de acción no son idénticos. Por lo tanto, no representan un grupo homogéneo de agentes y deben ser considerados toxicológicamente caso por caso. Su mecanismo de acción, en general, es por bloqueo en la recaptación de neurotransmisores (dopamina, 5-HT y noradrenalina) o por aumento de su liberación, aunque presentan marcadas diferencias entre las diferentes catinonas.

Los efectos dependerán de la sustancia concreta, idiosincrasia personal, dosis y vía de administración.

Los efectos tóxicos en general consisten en la presencia de un toxíndrome simpaticomimético (HTA, taquicardia, mioclonias, convulsiones, insomnio, ansiedad, agitación, rabdomiolisis, necrosis tubular aguda etc), pudiendo producirse ataques de pánico, episodios paranoides severos con heteroagresividad no predecible e incontrolable y automutilaciones, en el marco de un cuadro de delirium (“excited delirium syndrome”). Se han descrito muertes secundarias a catinonas por estos motivos (suicidios, agresiones, complicaciones cardiovasculares entre otras). Los análisis toxicológicos de rutina no son capaces de detectarlas (aunque se deben realizar para detectar otros tóxicos concomitantes) y el diagnóstico en un servicio de urgencias debe basarse en la sospecha clínica (paciente sin antecedentes psiquiátricos que es traído a urgencias por cuadro de agitación psicomotriz y psicosis). La duración media de los efectos estimulantes es de unas 3-4 horas, aunque la sintomatología psiquiátrica puede prolongarse hasta varios días.

El manejo clínico es sintomático, utilizándose las benzodiazepinas para el control de la ansiedad, agitación, mioclonias y convulsiones. La utilización de neurolépticos debe ser muy cautelosa ya que disminuyen el umbral convulsivo. Al igual que otros derivados anfetamínicos, el consumo continuado de catinonas puede conducir a tolerancia y dependencia.

Existe muy poca información científica sobre la farmacología, toxicología y efectos fisiológicos de las diferentes catinonas sintéticas disponibles en el mercado ilegal. Además hay poca información sobre los efectos tóxicos a largo plazo en los consumidores de estas sustancias.